

Année 1926

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond SOUTRA

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux du Havre

Né à Ruelle-sur-Touvre, le 5 Février 1900

Du Decubitus Acutus
consécutif
aux Traumatismes pelviens

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY, ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1926

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond SOUTRA

de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne des Hôpitaux du Havre
Né à Ruelle-sur-Touvre, le 5 Février 1900

Du Decubitus Acutus consécutif aux Traumatismes pelviens

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY, ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....

I. — Professeurs

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
 Clinique thérapeutique médicale.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....
 Professeur sans chaire.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
 CUNEO
 ROGER
 STROHL
 DESGREZ
 LEMIERRE
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 SICARD
 LECENE
 ROUSSY
 PRENANT
 TIFFENEAU
 CARNOT
 Léon BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 RATHENY

GILBERT
 BEZANÇON
 ACHARD
 WIDAL
 MARFAN
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 HARTMANN
 LEJARS
 GOSSET
 TERRIEN
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J.-L. FAURE
 OMBREDANNE
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT
 ROUVIERE



II. — Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN..... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIERE..... Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie.
 BRULE..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY..... Histologie.

MM.

CHIRAY..... Pathologie médicale
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRE..... Hygiène.
 I. DE JONG..... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER..... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER..... Urologie.

MM.		MM.	
HOVELACQUE.	Anatomie.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
JOYEUX	Parasitologie.	MULON	Histologie.
LABBÉ HENRI..	Chimie biologique.	PHILIBERT...	Bactériologie.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale	RIBIERRE....	Pathologie médicale.
LE LORIER....	Obstétrique.	RICHET Fils ..	Physiologie.
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.	TANON	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.	TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.	VAUDESCAL...	Obstétrique.
LIAN.....	Pathologie médicale.	VERNE.....	Histologie.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.	VILLARET....	Pathologie médicale.
METZGER.....	Obstétrique.	VELTER.....	Ophthalmologie.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.		
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour la période des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT....	Pathologie médicale.	RETTERRER....	Histologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LOEPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet .	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Hôpitaux de Paris

MM. CHAUFFARD.

BRODIN.

F. RAMOND.

LAPORTE.

ARROUX.

Pr. MERKLEN.

BOUFFE DE SAINT-BLAISE.

Hôpitaux du Havre

MM. TERMET.

THOREL.

STEMPOWSKY.

PORCHERON.

À NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

Professeur de clinique gynécologique

Chirurgien de l'Hôpital Broca

Commandeur de la Légion d'honneur

En reconnaissance du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse. Hommages très respectueux.

A MES PARENTS

INTRODUCTION

Les troubles trophiques semblent jouer dans certains cas de décubitus aigu un rôle étiologique de premier ordre ainsi que le soutenait CHARCOT.

Nous venons de recueillir cinq nouvelles observations de décubitus aigu, qui semblent pleinement^o confirmer cette manière de voir.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur TERMET, à l'hôpital général du Havre, un premier cas se rapportant à une escarre à marche rapide survenue 36 heures après un traumatisme utérin (tentative d'avortement) chez une femme jeune; la malade n'ayant présenté aucun phénomène infectieux par ailleurs.

En 1897 M. le docteur TERMET étant interne à l'hôpital Beaujon dans le service du docteur Lucas CHAMPIONNIÈRE avait observé un cas analogue, mais à la suite d'hystérectomie vaginale et cette observation fut publiée dans le travail du docteur THÉSÉE sur le décubitus aigu consécutif à l'hystérectomie vaginale (thèse de 1897).

En présence de la similitude des cas, M. le docteur TER-

MET nous a suggéré de reprendre à nouveau l'étude de cette question.

Nous avons pu du reste recueillir, deux autres observations de décubitus aigu après hystérectomie, dans le service de M. le professeur Jean-Louis FAURE.

Enfin les deux dernières observations, se rapportent à deux malades cystotomisés et prostatectomisés sous rachianesthésie. L'escarre est apparue très rapidement après l'intervention; vingt heures après l'opération dans le deuxième cas.

Nous aurons donc en vue dans notre travail, le décubitus aigu venant compliquer des traumatismes pelviens accidentels ou opératoires.

Bien que rares ces complications s'observent parfois, malheureusement il est exceptionnel de les trouver relevés dans des observations.

Les travaux récents s'occupant de la question sont peu nombreux et l'interprétation des faits encore assez obscure.

Cependant il nous a semblé intéressant de reprendre cette étude en général et surtout du point de vue étiologique.

De nouvelles observations, recherches cliniques et anatomio-pathologiques permettraient probablement de mettre la question définitivement au point.

Mais avant d'entreprendre notre travail nous tenons à remercier tout spécialement, M. le docteur TERMET, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

HISTORIQUE

SAMUEL en 1860 dans sa monographie sur « Les nerfs trophiques » décrivait pour la première fois le « Décubitus acutus » d'origine centrale, présentant comme caractères propres: d'apparaître très rapidement après le début de la maladie primitive, d'évoluer rapidement, d'offrir un aspect particulier et d'occuper un siège spécial.

En Allemagne LEYDEN, ERB et EULENBERG l'ont mentionné dans leurs traités. Ces auteurs diffèrent entre eux sur la pathogénie, mais concordent sur les signes et la définition.

CHARCOT en 1868 rapporte dans les archives de physiologie normale et pathologique 28 observations d'hémiplégie brusque par lésion cérébrale accompagnée dans 16 observations d'escarre siégeant soit sur la fesse du côté paralysé soit sur les deux côtés.

En 1892 TERRIER et HARTMANN mentionnent dans 5 observations sur 18 la formation rapide d'escarre sacrée à la suite d'hystérectomie vaginale pour cancer utérin.

La même année LEPRÉVOST du Havre dans une communication au congrès de chirurgie rapporte trois obser-

vations de résection sacrococcygienne avec formation d'escarre de la région sacrée le premier ou le deuxième jour après l'intervention.

« Ces lésions dit l'auteur par leur aspect, leur siège, leur apparition soudaine et leur évolution rapide, offrent tous les traits caractéristiques de troubles trophiques d'origine spinale, désignés par SAMUEL sous le nom de *décubitus acutus*, autrement dit d'escarre à formation rapide. »

D'après MORESTIN (1894) les gangrènes d'origine nerveuse consécutives aux opérations par voie sacrée seraient rares. Il s'agirait plutôt de phénomènes septiques, de troubles ischémiques ; et il conclut contrairement à l'avis de LEPRÉVOST :

« Ces accidents doivent être spéciaux à certains individus prédisposés, car alors comment expliquer qu'on ait pu pratiquer tant d'opérations par la voie sacrée, sans observer plus souvent ces gangrènes d'origine nerveuse? »

La même année dans un travail de SEGOND et BAUDRON l'escarre sacrée est signalée comme complication peu fréquente mais possible après l'hystérectomie vaginale.

BAUDRON insiste sur l'analogie avec le *décubitus* aigu d'origine curtrale décrit par SAMUEL et CHARCOT.

Rapidité d'apparition et de formation, lenteur de réparation, mais pronostic bénin en général.

En août 1895 LEGUEU, dans une communication au congrès de gynécologie rapporte deux nouvelles observations; l'auteur pense qu'il s'agit de troubles trophiques survenant surtout après des interventions laborieuses.

SEGOUD en 1897 publie un travail dans la revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, où il étudie le décubitus aigu consécutif à l'hystérectomie vaginale, mais conclut qu'il s'agit d'un trouble trophique pouvant se produire même après l'opération la plus simple.

Il suffit que les nerfs du petit bassin aient été irrités par tiraillement ou pincement.

Dans une thèse parue en 1897 THÉSÉE publie 15 observations d'escarres consécutives à l'hystérectomie vaginale et conclut de la même façon en insistant sur l'influence prédisposante résultant de la nature ou de l'ancienneté de la lésion qui a nécessité l'intervention, il insiste aussi sur la bénignité du pronostic.

Quant au décubitus aigu survenant après la symphyséotomie on ne le trouve relevé que dans deux travaux :

BUÉ de Lille en 1896 signale deux escarres sacrées sur 8 observations de symphyséotomie (communication à la société obstétricale de France).

MICHEL en 1897 rapporte dans une thèse 10 observations de décubitus consécutif à la symphyséotomie et conclut « a une irritation ou à un tiraillement des nerfs
« du plexus sacré qui, au moment de l'engagement de
« la tête de l'enfant peuvent se trouver pris entre elle
« et les bords de l'articulation sacroiliaque entr'ouverte. »

Le pronostic est bénin.

BLACKER de Londres en 1898 signale un cas de décubitus aigu survenu après un accouchement absolument normal.

EUDET a vu le décubitus acutus survenir après une tra-

chéotomie pour œdème de la glotte; il s'accompagnait de troubles moteurs et sensitifs.

Depuis cette époque on ne trouve que quelques travaux s'occupant plus ou moins indirectement de la question.

En 1911 CLAUDE et CHAUVET dans une étude sur la section des nerfs, étudient les troubles trophiques cutanés qui en résultent.

En Allemagne ZIPPERLING en 1913 étudie l'historique de la question et conclut à une étiologie douteuse quant au rôle des nerfs trophiques.

En 1918 ROUSSY et LHERMITE décrivent le décubitus aigu consécutif aux blessures de la moelle et de la queue de cheval et placent les troubles trophiques au second plan au point de vue étiologique.

Enfin DARGET en 1925 (17 décembre) à Bordeaux rapporte deux cas d'escarres sacrées massives et rapides consécutives à deux interventions sur la vessie et la prostate sous-rachianesthésie. L'auteur estime que seules certaines lésions des centres nerveux peuvent expliquer la formation d'escarres comparables à celles qu'il lui a été donné d'observer.

On pourrait se demander si les progrès de l'asepsie ne sont pas pour une grande part la principale cause de la rareté des observations de décubitus aigu dans les services chirurgicaux.

En réalité ces observations quoique fort rares existent encore, mais malheureusement plusieurs n'ayant pas été recueillies ne nous ont été communiquées qu'oralement.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

Le décubitus acutus consécutif aux lésions ou interventions portant sur le pelvis est une complication rare.

D'après les quelques observations relevées en 1897, la proportion est de 1 % environ pour hystérectomie vaginale.

Cette complication étant rarement notée depuis cette époque, il n'est guère possible de dresser une statistique.

Il semblerait du reste d'après nos recherches que la proportion serait très faible.

• On peut expliquer ce fait en tenant compte des progrès de la Technique opératoire et de l'asepsie; il est probable en effet, que parmi les observations notées en 1897, quelques cas relevaient surtout de l'infection locale.

L'âge ne semble pas jouer un grand rôle comme cause prédisposante. Ces escarres s'observent souvent chez des sujets assez jeunes.

La nature de la lésion, les difficultés de l'intervention ne semblent pas non plus jouer un rôle étiologique bien net.

Les causes prédisposantes sont en réalité assez complexes et le mécanisme difficile à expliquer.

Il y lieu en effet, de rechercher une ou plusieurs des conditions suivantes qui peuvent du reste se combiner entre elles :

- 1° L'action locale, compression mécanique ;
- 2° La suppression de l'afflux sanguin localement par compression ou vasoconstriction ;
- 3° Une viciation importante du milieu sanguin ;
- 4° L'infection microbienne ;
- 5° Les troubles nerveux trophiques.

1) *Compression mécanique*

On a cherché à invoquer la compression par le lit ou la table d'opération. Mais comment expliquer que des malades demeurés couchés des semaines avant l'intervention sans aucune eschare présentent brusquement cette complication 2 ou 3 jours après l'intervention. Il est vrai qu'avant l'intervention le malade avait la ressource de se déplacer dans son lit alors qu'après c'est l'immobilité absolue dans le décubitus dorsal.

Cependant combien de malades chirurgicaux condamnés au décubitus dorsal absolu ne présentent jamais d'eschare ou tout au moins à formation aussi rapide.

Nous ne voulons point nier le rôle de la compression dans la production des escarres; mais il nous semble que dans ces cas particuliers d'autres facteurs interviennent pour provoquer une marche aussi rapide de l'affection.

Du reste d'après DÉJERINE (1901) au cours des affections cérébrales ou médullaires les parties du corps sou-

mises à des pressions, ne sont pas les seules où se localisent les escarres; on en a vu au niveau de la paroi abdominale et de la face dorsale du pied.

2) *Gêne de la circulation locale*

La compression prolongée entraîne certainement une difficulté de circulation locale, mais insuffisante pour expliquer une marche aussi rapide de l'escarre.

D'autre part l'excitation des vaso-constricteurs par troubles de l'innervation locale peut lorsqu'elle est assez intense et persistante amener un effacement complet de la lumière des artérioles et empêcher l'afflux sanguin dans la zone correspondante.

C'est ce qui se produit dans la gangrène symétrique des extrémités, comme l'a montré Maurice RAYNAUD; l'asphyxie locale précède la gangrène.

Peut-être ce facteur est-il à retenir dans la production de certaines escarres.

3) *Viciation du milieu sanguin*

L'anémie, une diminution importante du nombre des globules rouges, après hémorragie post-traumatique ou opératoire joue probablement un rôle favorisant.

Les troubles endocriniens peuvent aussi modifier la composition du sang circulant.

On a pu ainsi incriminer l'insuffisance hépatique dans le déterminisme de certaines gangrènes, comme dans l'observation de LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE. Un malade intoxiqué par le gaz d'éclairage présenté une escarre de la plante du pied droit 20 jours après, sans avoir

présenté par ailleurs de signes d'hémorragie méningée, ni troubles du système nerveux, ni réaction leucocytaire.

4) *L'infection microbienne*

Le rôle joué par l'infection dans les escarres est indéniable et primordial dans les formes chroniques lentes.

Pour la plupart des auteurs à l'heure actuelle, l'escarre serait avant tout un trouble trophoinfectieux.

C'est du reste un phénomène général les téguments et les organes se défendent mal contre l'infection, quand leur innervation est troublée. Ainsi lorsqu'un hémiplegique meurt tuberculeux, les lésions sont souvent unilatérales et siègent ou prédominent du côté paralysé.

Une éruption de furoncles survenant chez un hémiplegique se localise au côté paralysé.

On ne peut donc nier l'infection, mais reste à démontrer si dans les escarres à forme aiguë la nécrose ne serait pas aseptique au début et l'infection secondaire.

5) *Les troubles nerveux et trophiques*

Y a-t-il des nerfs trophiques, des centres trophiques?

Les ganglions spinaux agissent-ils comme centres trophiques? SAMUEL admettait l'existence de nerfs trophiques construits sur le même modèle que les nerfs sécréteurs.

CHARCOT rapporte le décubitus à une excitation plus ou moins étendue des centres nerveux ou des nerfs périphériques. Pour lui les ganglions spinaux ne sont pas les centres trophiques de la peau.

ERR ignorant où sont ces centres supposait qu'ils siè-

gent dans la substance grise, dans ses parties centrales et dans les cornes postérieures et que leurs voies sont dans les racines postérieures.

Se croisent-elles dans la moelle comme les voies sensitives? et ERB conclut en rapportant à la paralysie de ces centres ou à leur séparation des zones périphériques l'origine de l'escarre.

La théorie de CHARCOT ne serait pour ERB applicable que dans certains cas particuliers.

L'existence de centres trophiques est incontestable: les cellules des cornes antérieures de la moelle qui jouent le rôle de centres trophiques par rapport aux muscles en sont la preuve.

La lésion de la corne antérieure de la moelle entraîne en effet une atrophie musculaire correspondante.

Cette constatation domine la pathogénie des amyotrophies. On s'est demandé également si le cerveau ne pouvait exercer une action trophique pour expliquer l'atrophie musculaire précoce des hémiplegiques.

D'après MARINESCO et BRISSAUD, nos organes sont dans un état d'équilibre trophique, lorsque les nerfs centripètes transmettent au centre spinal correspondant les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer de la part de ce centre spinal la réaction nutritive normale.

L'équilibre trophique serait donc un acte réflexe et dans toute la moelle existe une série d'arcs réflexes superposés à partir des racines postérieures et qui s'étendent jusqu'aux racines antérieures.

Le faisceau pyramidal représente le segment centrifu-

ge d'un grand arc réflexe dont le trajet centripète s'étend jusqu'à l'écorce cérébrale.

L'acte réflexe est troublé dans le tabes par suite de l'altération des conducteurs centripètes et l'équilibre trophique est rompu entraînant des troubles trophiques. Cette théorie comme le font remarquer MM. ACHARD et Léopold LÉVI a une portée générale et s'applique même aux cas où d'autres parties de l'arc réflexe sont touchées. Centre spinal ou conducteurs centrifuges.

ROUSSY et LHERMITE dans une étude sur les escarres consécutives aux blessures de la moelle et de la queue de cheval écrivent :

« Certes on ne saurait nier que les centres nerveux
« tiennent sous leur dépendance la nutrition, le trophis-
« me des différentes parties du corps et que s'ils viennent
« à être lésés d'une certaine façon en en certains points.
« une diminution plus ou moins marquée de ce trophis-
« me peut apparaître, caractérisée surtout par une moi-
« dre résistance de l'enveloppe cutanée à l'agression des
« agents extérieurs.

La conclusion des auteurs est la suivante :

« Nous disons donc en terme de conclusion, que con-
« trairement aux notions classiques, nous ne considé-
« rons pas l'escarre comme un trouble trophique d'ori-
« gine centrale, médullaire, mais bien comme un trou-
« ble trophique d'origine locale résultant de la gêne mé-
« canique et de l'irritation chimique des téguments pro-
« duite par les déjections, gêne et irritations auxquelles
« se joint rapidement un processus infectieux; trouble
« local favorisé par la diminution de résistance des tégu-

« ments dépendant de la lésion médullaire et de l'état
« général.

«Loin de nous cependant la pensée et nous le ré-
« pétions de nier le rôle joué par la lésion médullaire. Ce
« que nous avons cherché à démontrer c'est que la lésion
« médullaire à elle seule n'était pas suffisante pour dé-
« terminer les escarres. »

Cependant les troubles de l'innervation jouent un rôle encore difficile à préciser mais certain dans l'étiologie de nombreux troubles trophiques: glossyskin (peau brillante) kératite secondaire ou zona ophtalmique, mal perforant plantaire, lèpre nerveuse.

Le docteur ALBAHARY dans une étude sur le mécanisme nerveux dans le processus nutritif, montre comment la nutrition cellulaire est un acte physiologique dépendant de deux facteurs :

1) Les réactions nucléaires en rapport avec l'activité cytoplasmique, cette dernière dépendant elle-même de l'excitation du système nerveux central.

2) L'apport des matières nutritives et des hormones réglé par le système sympathique.

Et nous relevons un peu plus loin :

« L'excitation des cellules médullaires se transmet par
« les nerfs rachidiens aux organes somatiques correspon-
« dants, ou plutôt au cytoplasma de leurs cellules, et,
« par les rami-communicantes aux ganglions sympathi-
« ques centraux voisins, de sorte que la même excitation
« qui provoque une activité cytoplasmique, et une réac-
« tion nucléaire subséquente donc un acte nutritif intra-
« cellulaire, détermine simultanément par l'intermédiaire

« re du ganglion central qui lui est relié, une activité
« du système sympathique, donc une élaboration et une
« distribution des matières nutritives nécessaires aux
« réactions nucléaires. »

« De ce qui précède il ressort que les cellules médul-
« laires ne représentent pas seulement des centres ré-
« flexes primitifs, pour la transformation des influx sen-
« sitifs centripètes en influx moteur centrifuge, mais que
« toute excitation qui leur parvient se traduit simulta-
« nément par une activité cytoplasmique (contraction),
« par une réaction nucléaire équivalente (acte nutritif)
« et par une activité viscérale parallèle (assimilation et
« absorption).

« Les cellules médullaires constituent, par conséquent,
« à la fois des centres réflexes et des centres trophiques
« des cellules somatiques. »

Puis l'auteur insiste sur le rapport étroit qui existe entre la nutrition cellulaire et les excitations transmises aux cellules nerveuses, et il ajoute :

« Il est probable que les cellules nerveuses se trouvent
« en réaction d'une façon constante, avec ces matières
« spécifiques qui parcourent l'organisme, et que c'est
« grâce à ces réactions et aux excitations nerveuses qui en
« résultent, que le cytoplasma des cellules somatiques
« et viscérales est constamment sollicité.

« Il en résulte un état d'activité ininterrompu du plas-
« ma cellulaire et des réactions nucléaires, bref, l'état
« trophique de la cellule.

Et l'auteur conclut :

« La tonicité physiologique des cellules somatiques est

« garantie par une excitation continue des cellules mé-
« dullaïres qui les innervent, et cette excitation entre-
« tient également les réactions nucléaires, c'est-à-dire la
« nutrition. Lorsque cette excitation ne parvient pas au
« cytoplasma, les réactions nutritives sont ipso-facto sus-
« pendues, ce qui a pour conséquence l'atrophie et la
« mort de la cellule. Il est en effet, d'observation couran-
« te, que l'interruption des voies conductrices des exci-
« tations nerveuses ou que la névrose des centres d'où
« partent ces excitations, est toujours suivie de l'atrophie
« des cellules somatiques tributaires. »

D'après cette théorie l'état trophique de la cellule dépend de l'intégrité du système nerveux central (centres trophiques du système sympathique (ganglions sympathiques) et des voies transmettant les excitations à ces centres.

Le décubitus aigu peut donc relever soit de troubles dans le fonctionnement soit de lésions distinctes ou associées de ces centres aux voies conductrices.

Des troubles sympathiques localisés ont pu être mis en cause dans les névrites des membres. De même certains troubles trophiques (maux perforants etc...) ont vraisemblablement une origine sympathique.

L'amélioration produite dans ces cas par la résection des filets sympathiques apporte une preuve physiologique du rôle du sympathique (LERICHE).

Il existe du reste d'autres trophonévroses liées probablement à des altérations du sympathique (l'hémiatrophie faciale, la sclérodermie).

A. THOMAS a décrit sous le nom de « Répercussivité

sympathique » l'aptitude d'une région de l'organisme à subir, plus que tout autre, la répercussion d'une excitation à distance qui peut être l'irritation ou la blessure d'un nerf.

Un signe fréquent signalé par l'auteur est la surréléctivité pilo-motrice (phénomène de la chair de poule).

D'après l'auteur ces phénomènes de répercussivité peuvent se manifester dans le domaine sympathique par des accidents morbides portant sur les divers appareils innervés par le sympathique (vaisseaux, glande...) entraînant des spasmes vasculaires ou autres troubles.

Ce qui précède montre combien sont complexes et multiples les processus pathologiques d'origine sympathique.

En résumé d'après les théories que nous venons d'exposer et d'après les observations notées à la fin de notre travail il nous semble qu'on pourrait rapporter le décu-bitus aigu à une lésion, par tiraillement, pique ou irritation d'un des filets nerveux du petit bassin (nerf de la queue de cheval) ou encore à une lésion des filets sympathiques du bassin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme l'a montré DÉJERINE, le décubitus aigu semble toujours précédé de névrite parenchymateuse des nerfs de la zone cutanée malade.

En 1881, il rapporte avec LELOIR, plusieurs observations de décubitus aigu avec constatations histopathologiques sur les nerfs voisinant l'escarre.

Nous relevons ces deux observaions : (DÉJERINE)

« Je viens d'observer deux cas dans lesquels l'altération des nerfs cutanés dans la peau entourant les parties mortifiées était portée à un très haut degré. Le premier fait a trait à une femme atteinte d'hémiplégie, et chez laquelle se développa sur la fesse du côté paralysé, une escarre à marche rapide; l'autre à une personne également atteinte de sclérose en plaques avec escarre de la crête iliaque.

« Les nerfs cutanés dans les deux cas, ont été pris deux heures après la mort, et traités par l'acide osmique et le picrocarmin. L'altération nerveuse était portée à un degré extrême, on ne rencontrait pas un seul tube sain par préparation; la plupart étaient réduits

« à l'état de gaines vides et les autres en voie de dégéné-
« rescence très avancée.

« L'altération présentait les caractères ordinaires de
« la névrite parenchymateuse (dégénérescence wallé-
« rienne) portée à un très haut degré. Dans le deuxième
« cas que je rapporte, les nerfs examinés à huit centi-
« mètres de l'escare, étaient aussi malades que ceux
« sous jacents à l'escarre, ce qui me paraît démontrer
« d'une façon péremptoire que l'altération nerveuse ne
« peut être attribuée à la lésion cutanée. »

En 1883, PITRES et VAILLARD décrivaient également des lésions névritiques au voisinage des escharres.

Pour DÉJERINE, la dégénérescence des nerfs et l'escare consécutive doivent être la conséquence de l'interruption de l'influence trophique dans le système nerveux central, il ajoute que la pression extérieure n'a qu'un rôle de cause occasionnelle. Toutefois JOFFROY et ACHARD ont émis l'opinion qu'il n'existe aucune proportion entre l'intensité des troubles trophiques et celle de la névrite, et d'après ces auteurs, la névrite peut exister à un degré avancé sans qu'il se produise de gangrène.

CHARCOT croyait à une irritation de la substance grise de la moëlle, dans sa portion centrale ou postérieure, le décubitus aigu ne s'observant pas dans la paralysie infantile ou spinale atrophique de l'adulte. Il avait aussi observé le décubitus à la suite de lésions de la queue de cheval et admettait le décubitus d'origine périphérique.

L'existence de lésions cutanées d'origine neurotrophique semble confirmée par quelques recherches plus récentes.

CLAUDE et Stephen CHAUVET dans une étude sur les altérations trophiques consécutives aux sections totales des nerfs mixtes périphériques écrivent :

« Nous nous sommes demandé si précédant ces gros troubles trophiques de la peau (tels que les ulcérations) ou les accompagnant, il n'y avait pas des troubles difficilement constatables à l'œil nu, répartis uniformément sur tout le territoire du nerf lésé et qui apporteraient un argument de plus en faveur d'une pathogénie directement trophique des lésions cutanées, puisque, pour elles, les causes occasionnelles traumatiques n'existeraient pas.

« Cette hypothèse reposait sur ce fait que l'épithélium épidermique reçoit du sympathique, d'après ARLOING, des filets trophiques et que, du moment que tous les tissus présentent des troubles trophiques, le revêtement cutané doit en présenter de particulièrement nets, puisque sa structure est fort complexe et que ces différentes couches évoluent d'une façon tout à fait favorable pour présenter facilement des altérations.

« Nous pensions, d'autre part, qu'il n'y avait qu'au niveau de la peau qu'il serait possible de rechercher cliniquement les premières étapes d'un trouble trophique précédant de fort longtemps parfois les lésions communément signalées ou même existant seules, sans qu'il soit possible d'observer ultérieurement ces lésions que nous appellerions volontiers classiques ; cette dernière éventualité tirerait son intérêt de ce fait que, dans des cas semblables, les auteurs ont tou-

« jours rapporté qu'il n'y avait pas de troubles tro-
« phiques.

« Mais il nous restait à constater cliniquement ces lé-
« sions infimes ; c'est alors que nous avons pensé que ces
« troubles trophiques, s'ils existaient, devaient perturber
« surtout un appareil des plus délicats : les crêtes épider-
« miques, et qu'il serait possible de mettre e'n évidence ces
« modifications en prenant de empreintes digitales. Dans
« ce but nous avons demandé à M. Bertillon de bien vou-
« loir nous apprendre les différents temps de sa techni-
« que. Les résultats obtenus ont confirmé cette hypo-
« thèse.

« Qu'il y ait ou non de gros troubles trophiques, toutes
« les crêtes épidermiques sont perturbées au bout d'un
« certain temps après la section nerveuse. Elles ont moins
« de relief, et leur empreinte est plus floue que normale-
« ment ; de plus elles sont interrompues par des solu-
« tions de continuité qui signalent les endroits où les
« troubles trophiques sont plus accusés et où les crêtes
« ont encore moins de relief qu'en aval et en amont. En-
« fin, la totalité de l'empreinte digitale est traversée par
« des rides qui traduisent le ratatinement léger de la peau
« des pulpes digitales, favorisé par l'état de sécheresse des
« téguments consécutifs à l'absence de sudation.

« Pour peu qu'on sache les étudier, ces troubles sont
« évidents sur toutes les empreintes des doigts atteints,
« mais ils sont particulièrement frappants si on les exa-
« mine sur un doigt tel que l'annulaire dont chacun des
« versants est innervé par un nerf différent.

« Si un seul nerf est sectionné 1° d'un côté (du côté

« sain) les empreintes sont des plus nettes; 2° sur l'autre
« versant, au contraire (du côté du nerf lésé), les crêtes
« sont perturbées. »

On voit donc que la section des nerfs s'accompagne au début de légers troubles trophiques de la zone cutanée correspondante.

Des altérations analogues pourraient s'observer à la suite d'autres maladies des nerfs : plaies incomplètes rupture avec distension, arrachement, compressions lentes et continues et dans certaines névrites aiguës et chroniques.

SYMPTOMES & DIAGNOSTIC

La symptomatologie des escarres sacrées consécutives aux traumatismes pelviens est caractérisée surtout par la rapidité d'apparition et la lenteur de réparation de ces lésions.

Le décubitus aigu peut en effet apparaître 20 heures après l'intervention ou le traumatisme. En général il apparaît vers les 2^e ou 3^e jour en réalité souvent la lésion est déjà avancée quand elle est reconnue. Exceptionnellement, au début, un signe précurseur met en éveil le malade ou le chirurgien. C'est une sensation d'engourdissement de chaleur ou de cuisson au niveau de la région sacrée, exaspérée par la pression du lit; à ce moment on peut voir dans la région fessière ou sacrée une plaque érythémateuse plus ou moins étendue.

Le plus souvent au contraire le début est absolument insidieux et la lésion est déjà avancée, sans que le malade s'en doute.

Le début peut s'accompagner de phénomènes généraux: Elévation de température 39° et agitation dans quelques cas. De plus la lésion évolue avec rapidité, fait sur lequel avait beaucoup insisté SEGOND.

La plaque érythémateuse du début se couvre rapidement de bulles à contenu sanieux, hémorragie roussâtre. Ces bulles se flétrissent, se dessèchent rapidement et l'épiderme se détache en lambeaux laissant une surface rougeâtre parsemée de plaques de sphacèle bleuâtres qui confluent gagnent en profondeur et noircissent. Enfin cette plaque de sphacèle est éliminée laissant une ulcération plus ou moins étendue (largeur d'une paume de main parfois) et s'étendant parfois jusqu'à l'os. C'est l'escarre proprement dite.

Le plus souvent périodes érythémateuse et bulleuse passent totalement inaperçues.

Quand l'évolution tend vers la guérison le travail de cicatrisation s'opère assez lentement et parfois dure un mois et plus.

En résumé début et formation très rapide, cicatrisation lente, tels sont les signes du décubitus aigu, et cela semble bien renforcer l'hypothèse d'une étiologie en rapport avec des troubles neurotrophiques. Quant au diagnostic il s'impose à première vue, aussi n'insisterons nous pas.

PRONOSTIC & COMPLICATIONS

Lès escarres survenant au cours des affections cérébrales ou médullaires présentent une gravité toute spéciale; il n'en est pas de même du décubitus aigu post-traumatique ou opératoire.

LEPRÉVOST, BAUDRON et SECOND insitaient déjà en 1876 sur l'évolution favorable en général de cette forme de décubitus. THÉSÉE en 1897 insiste également sur la bénignité du pronostic des escarres consécutives à l'hystérectomie vaginale.

Sur 15 cas la mort n'est survenue qu'une fois.

Sur les 5 observations notées à la fin de notre travail on relève cependant deux morts; mais il serait peut-être excessif de les mettre uniquement sur le compte de l'escarre sacrée.

On peut remarquer en effet dans l'observation 3 que la malade présentait en outre un hématome infecté au niveau de sa plaie opératoire.

Cependant l'évolution de l'affection dans l'observation n° 5 montre que le pronostic doit être réversé.

Le décubitus acutus retarde surtout la guérison du

malade de quelques semaines, mais la cicatrisation ne s'en fait pas moins le plus souvent dans de bonnes conditions, et sans laisser le moindre trouble consécutif.

Quant aux complications elles sont rares; mais possibles. Dans notre première observation la malade présentait un phlegmon de la fesse droite.

La septicémie, la gangrène sont possibles mais exceptionnelles.

TRAITEMENT

Les escarres de décubitus que nous venons d'étudier semblent inévitables, cependant on pourra grâce à un traitement approprié en limiter l'extension et parfois les guérir.

Le traitement prophylactique serait illusoire vu la rapidité d'apparition de cette forme d'escarre, mais cela n'empêchera pas d'entretenir le siège du malade dans un état de propreté méticuleux.

On évitera la souillure par les urines ou les matières fécales en pratiquant des sondages réguliers s'il existe de l'incontinence et en constipant le malade avec des opiacés s'il est atteint de diarrhée.

Le traitement proprement dit consiste à entretenir l'escarre dans un état de propreté minutieux et à protéger les surfaces contre la surinfection par un pansement médicamenteux. Le lavage de la plaie peut se faire au bœuf avec de l'eau oxygénée détriplée ou du sérum physiologique ou encore à l'hypochlorite de chaux (liqueur de Dakin).

Quand l'ulcération est très infectée gangréneuse, les

pulvérisations journalières à l'eau phéniquée donneront de bons résultats.

Enfin pour le pansement médicamenteux on aura le choix entre des solutions, poudres ou pommades.

Pansements huileux :

Huile goménolée à 3/000, le léniment oliocalaire, le pyroléol, le phlyctol ou baume tranquille stérilisé soulagent beaucoup les malades.

La solution d'éther iodogoménolé dont voici la formule :

Goménol 200 ;
Eucalyptol 100 ;
Teinture d'iode 20 ;
Ether 1000.

La solution boratocamphrée :

Borate de soude 15 grs. ;
Camphre pulvérisé 1 gr. 50 ;
Eau bouillie 1000 grs.

Les attouchements avec :

Sulfate de zinc 5 grs. ;
Teinture de safran 0 gr. 50 ;
Eau distillée 1000 grs.

L'alcool camphré, le permanganate de potasse en solution faible et un remède ancien qui a fait ses preuves : le vieux vin aromatique de Codex.

SICARD, HAGUENAU et LICHWITZ préconisent des pansements quotidiens avec une solution de trypaflavine à 1 % conservée en tubes scellés de 20 centimètres cubes (Société de neurologie, novembre 1925).

Les auteurs auraient de très bons résultats.

Les poudres utilisées comme pansements sont:

La poudre d'Ectogan, la poudre iodoformée de Lucas-Championnière, la poudre de Vincent, la poudre de quinquina, le sous-carbonate de fer et le dermatol.

Comme pommades et corps gras:

Guillaume indique le mélange :

Acide borique	}	à à 10 grs.
Salol		
Antipyrine		
Eucalyptol		
Dermatol	}	à à 6 grs.
Aristol		
Thymol		
Vaseline		400 grs.

J. CHAVANY préconise des pansements épais avec une pommade très onctueuse et stérilisée :

Baume du Pérou	}	à à 5 grs.
Oxyde de zinc		
Lanoline		60 grs.
Vaseline		40 grs.

L'épaisseur de la couche de corps gras aurait une grande importance; importance en diminuant l'influence de la pression.

Les applications d'ambrine auraient donné de bons résultats.

La pommade à l'insuline. Cet extrait pancréatique employé localement possède en effet un grand pouvoir cicatrisant, sans que le diabète soit en cause.

On pourra utiliser encore l'air chaud ou les radiations ultraviolettes.

Si l'on soupçonne une surinfection par anaérobies ou gangrèneuse il y aura lieu de faire des attouchements fréquents à l'arsénobenzol et même des injections d'arsénobenzènes ou de sérum antigangrèneux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

(Personnelle)

La nommée X..., âgée de 28 ans, domestique, entre le 18 mars dans le service du Docteur TERMET, à l'hospice général du Havre pour tentative d'avortement traumatique.

La malade jouissait d'une bonne santé habituelle.

Ses règles furent normales et régulières.

Elle a deux enfants bien portants et 2 morts en bas âge.

Les dernières règles de la malade remontaient au 10 février et le 16 mars la malade se croyant enceinte avoue avoir tenté de se faire avorter avec une canule en os longue de 20 cm. et à petite extrémité conique (diamètre 2 mill.), introduite dans l'orifice du col utérin à 3 cm. de profondeur, puis injection d'eau savonneuse.

Le lendemain 17 mars, la malade dit avoir eu une légère hémorragie et le 18 mars l'hémorragie est si violente qu'elle nécessite son transport d'urgence à l'hôpital.

A l'arrivée, la malade présentait une anémie intense, avec facies pâle, lèvres décolorées, respiration rapide et superficielle.

Le pouls est très rapide, 130, et à peine perceptible.

Cependant, à la palpation, le ventre est souple et la malade n'accuse aucun point douloureux.

Le toucher vaginal permet de sentir le col légèrement entr'ouvert.

Utérus non augmenté de volume.

Température rectale, 36°7. Pas de nausées ni de vomissements.

La malade est mise en position déclive, tête basse et on pratique une injection de sérum artificiel de 700 cc. s-cutanée. Injections répétées de caféine et d'huile éthéro-camphrée pour soutenir le cœur.

Une vessie de glace est placée sur le ventre.

Le lendemain 19 mars, la malade est encore très anémiée et faible mais le pouls est un peu mieux frappé et la respiration plus calme. On fait une nouvelle injection de 800 cc. de sérum.

Les 18 et 19 mars, la malade ne perdait presque plus de sang.

Le 20 mars, amélioration notable, la malade peut se réaligner.

Le 21 mars, en retournant la malade, on constate une escarre sacrée médiane débordant un peu à droite et déjà assez avancée ; cependant la malade n'accusait aucune gêne ni douleurs. Température 39°4. La température était déjà montée à 38° le 19 mars. L'état général de la malade continue à s'améliorer et l'escarre semble diminuer grâce à un traitement énergique.

Mais, le 2 avril, la température qui était stationnaire aux environs de 37°5 remonte à 38°2 et 2 jours après à 40°. La fesse droite est augmentée de volume, rouge, tendue, et l'on sent une fluctuation profonde ; dans la soirée, un flot de pus s'élimine par la plaie sacrée. Cependant, la température oscille entre 38°4 et 37 les 8, 9 et 10 avril, le pus s'éliminant mal. Une large incision facilite l'évacuation du pus.

Les jours suivants, l'état de la malade s'améliore rapidement et l'escarre diminue mais n'est entièrement cicatrisée qu'à la fin d'avril.

Un examen au spéculum ne révèle aucune lésion du col ou de la paroi vaginale. Un léger suintement séro-purulent s'écoule par l'orifice du col.

Il faut noter que la malade ne présentait aucun trouble sensitif bien net de la peau environnant l'escarre sacrée.

OBSERVATION 2

(Personnelle)

Madame ..., âgée de 43 ans, entre le 31 mars à l'hôpital Broca, dans le service de Monsieur le Professeur Jean-Louis FAURE, pour métrorragies et fatigue générale.

Antécédents : Malade réglée à 13 ans régulièrement, mais les règles sont souvent douloureuses.

En 1905, elle est opérée pour appendicite.

Mariée à 17 ans, une fille bien portante et une fausse couche à 28 ans. Depuis cette époque, les règles seraient devenues plus douloureuses, abondantes et irrégulières. Enfin, la malade perdait du sang en abondance depuis un an et ressentait de vives douleurs dans le bas ventre qui se mit à augmenter de volume.

Vers la fin de février, les pertes sont tellement abondantes que la malade se décide à entrer dans le service le 31 mars.

A l'examen on est en présence d'une femme obèse avec gros ventre. Le toucher combiné au palper est difficile mais permet cependant de sentir un utérus assez volumineux de consistance dure. Le col est mou.

Cœur, poumons et reins sont normaux.

On note une légère anémie et quelques varices aux membres inférieurs.

L'intervention est pratiquée le 3 avril 1926 par MM. Mos-sé et Blum. Laparotomie sous-ombilicale.

Hystérectomie subtotal. 2 pinces à demeure.

Fermeture de la paroi avec crins et agrafes. Drainage avec une mèche.

Le 5 avril, ablation des pinces. Température 39°.

Le 6 avril, ablation d'une mèche et en tournant la malade on trouve une escarre de la largeur d'une petite paume de main siégeant sur la fesse gauche près de la crête sacrée.

La malade accusait déjà une sensation de cuisson, la température s'élève à 39° 5.

Les jours suivants, l'état général est bon et la température baisse à 37° 8.

Le 9 avril, ablation d'une mèche.

Le 18 avril, la malade fait un peu de congestion pulmonaire et les points lâchent dans un effort de toux. Eviscération nécessitant une nouvelle suture aux fils de bronze.

20 avril. Température, 39° 5.

7 mai, la température est redevenue à 38°. Ablation d'un fil. L'escare diminue.

Enfin le 25 mai, guérison totale et sortie de la malade.

OBSERVATION 3

LEROY

Madame X..., âgée de 46 ans, entre le 29 mars 1926, à l'hôpital Broca, dans le service du Professeur Jean-Louis FAURE, pour fibrome et appendicite.

La température est de 37° 6 à l'entrée.

Le toucher combiné au palper permet de sentir un gros fibrome utérin faisant saillie surtout à droite.

Le 3 avril 1926, MM. Leroy et Theillier opèrent la malade. Anesthésie générale au mélange de Schleich.

Une laparotomie médiane sous-ombilicale fait tomber sur un volumineux fibrome développé surtout à droite et ayant tendance à s'enfoncer dans le ligament large.

L'appendice apparaît logé dans l'espace séparant le ligament rond du pédicule utéro-ovarien.

On procède alors à une appendicectomie suivie d'hystérectomie subtotale avec péritonisation du moignon.

Un drain est mis en place dans le ligament large droit où menace de se constituer un petit hématome.

Suture suivant la technique habituelle.

Les jours suivants on ramène un peu de sang par aspira-

tion dans le drain, mais le pansement est très souillé de sang.

Le 3^e jour après l'intervention, le drain tombe et son expulsion est suivie de l'issue de caillots abondants. Ils proviennent d'un hématome de la paroi siégeant entre le péritoine et l'aponévrose. Température 39°. Les gaz passent et la malade a même des selles régulières, cependant elle présente des troubles cérébraux (elle a été autrefois internée).

On pratique deux injections d'extrait d'ovaire.

Le 4^e jour, la malade fait une escarre sacrée massive à marche brutale ; la température monte à 39° 3, puis l'hématome s'infecte. Le 9^e jour, on décide d'intervenir à nouveau. L'hématome est très infecté d'odeur putride, la paroi a cédé et une anse intestinale est sous la peau. Cependant il n'existe pas de péritonite.

L'examen du cul de sac de Douglas ne révèle qu'un peu de liquide. Miukaliz. Fermeture partielle.

Le 10^e jour (14 avril), 36 heures après la dernière intervention, la malade meurt infectée, sans péritonite (Température, 40.) de septicémie, malgré des injections d'électrargol, de sérum antigangréneux et d'opsolysine.

OBSERVATION 4

DARGET

Le malade, âgé de 73 ans, rétentionniste infecté, présentait une azotémie de 2 gr. 34.

Une cystotomie est pratiquée d'urgence sous rachianesthésie avec cinq centigrammes de scurocaïne.

Deux jours après apparaît au niveau du sacrum une escarre tellement importante, à évolution si rapide, que le squelette était mis à nu.

Malgré l'état général grave du malade cette escarre évolua pourtant vers la guérison.

OBSERVATION 5

DARGET

Le malade est âgé de 75 ans ; il a subi sous anesthésie locale un an auparavant une cystotomie pour rétention d'urines infectées avec azotémie. Cette première intervention ne s'est accompagnée d'aucune excoriation des téguments, malgré un séjour assez prolongé au lit dans le décubitus dorsal.

Une prostatectomie est pratiquée après rachianesthésie (cinq centigrammes de scurocaïne) vingt heures après cette intervention faite au moment choisi en dehors de toute azotémie et de toute infection, le malade présente une large escarre noirâtre de la dimension d'une paume de main, au niveau des téguments sacrés avec anesthésie certaine en ce point. L'escarre évolua du reste rapidement entraînant la mort du malade par infection généralisée.

L'auteur insiste sur le fait que la solution injectée pour la rachianesthésie ne renfermait pas d'adrénaline.

CONCLUSIONS

Après cet exposé il nous semble que conformément à l'opinion des anciens auteurs, il existe bien une forme de décubitus aigu dont l'étiologie est en rapport intime avec des troubles neurotrophiques.

Un fait reste certain, la rareté de cette complication à la suite des interventions et lésions pelviennes et le fait qu'elle n'apparaît pas chez n'importe quel sujet. Peut-être existe-t-il à l'origine des troubles du système sympathique aggravés par l'opération ou le traumatisme et qui pourraient expliquer en partie cette prédisposition.

VU : *Le Doyen,*
H. ROGER.

VU : *Le Président de Thèse,*
J.-L. FAURE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LÉOPOLD LÉVY. — *Troubles Trophiques de la peau*, pages 586, 591 ; *Sémiologie nerveuse*. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*. — BROUARDEL et GILBERT, 1911. N° XXXI Bailière
- ALBAHARY. — *Le Mécanisme nerveux dans le processus nutritif*, 1911, (Maloine, Paris).
- BOUCHARD et DÉJERINE. — *Pathologie générale* 1901.
- BOUCHARD et ROGER. — *Pathologie générale* 1912.
- BRISSAUD. — *Leçons sur les maladies nerveuses*.
- CHAVANY. — *Les escares du décubitus et leur traitement*. (Clinique et Laboratoire, 20 avril 1926).
- CLAUDE. — *Syndromes sympathiques abdominaux*, pages 639-640. — *Névroses vasomotrices*, pages 767-770. In *Précis de pathologie interne*. — *Maladies du système nerveux*, Tome II. Bibliothèque Gilbert et Fournier - Baillière.
- CLAUDE et CHAUVET. — *Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques*.

Considérations sur la Technique concernant l'étude des Troubles des sensibilités. Les modifications des réactions vaso-motrices et su-

dorales. Les altérations trophiques ostéo-articulaires et cutanées, page 75, 76, 77.

Troubles trophiques cutanés, MALOINE 1911.

DABOUT. — Dictionnaire de Médecine, Baillière.

DARIER. — *Dermatologie. — Ulcérations, page 254, Masson.*

DARGET. — *Sur deux cas d'escarres sacrées massives rapides consécutives à une rachianesthésie.*

(Communication à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, séance du 18 novembre 1925). In *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, n° 52, 27 décembre 1925, page 821.

DECHAMBRE. — Dictionnaire des Sciences Médicales 1880.

DÉJERINE et LOIROP. — *Notes sur les altérations des nerfs cutanés dans un cas de décubitus aigu.* Comptes rendus et mémoires lus à la Société de Biologie, 1881-1882).

DELANGRE. — *Consultations médico-chirurgicales.*

LAIGNEL, LAVASTINE et ALAJOUNINE. — *Intoxications par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmatia alba dolens.* (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris XXXVII 1921, Journal de physiologie et de pathologie générale. (Richet et Teissier).

LECÈNE — *Précis de pathologie chirurgicale 1923. Masson.*

P. MARIE et ANDRÉ LÉRI. — *Hémiplégie. — Troubles trophiques et vaso-moteurs In sémiologie ner-*

veuse. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*,
Gilbert et Thoinot, 1911, Baillière.

MICHEL. — *Décubitus acutus comme complication de la
symphyséotomie*. Thèse, Paris 1897.

RICHET. — *Traité de physiologie médico-chirurgicale*
1921.

RAUSSY et LHERMITTE. — *Blessures de la moëlle et de la
que de cheval*. 1918, Masson.

THÉSÉE. — *Décubitus acutus, complication possible de
l'hystérectomie vaginale*. Thèse, Paris 1897.

ZIPPERLING. — *Décubitus acutus*. — *Centralbete für die
greuz gebiede der Medizin und Chirurgie* (Iéna).
Tome XVII, n° 1 et 3, 8 septembre 1913.
